Ein Fall
von tuberculöser Convexitätsmeningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Julius Mainzer, cand. med.,
aus Mannheim.

München 1898.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen

Ein Fall von tuberculöser Convexitätsmeningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Julius Mainzer, cand. med.,
aus Mannheim.

München 1898.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen

Referent:

Herr Professor Dr. Bauer.

Meinen

lieben

Eltern!

Der Fall von tuberkulöser Konvexitätsmeningitis, mit dem sich die folgenden Zeilen beschäftigen sollen, betraf einen 41 jährigen Arbeiter, der am 6. Juni in halb bewusstlosem Zustand in das hiesige Krankenhaus gebracht wurde. Er konnte nur angeben, dass er seit dem 29. Mai auf der rechten Seite gelähmt sei, und dass diese Lähmung sich langsam entwickelt habe. Die Angaben der Verwandten gaben etwas deutlicheren Einblick in den Krankheitsverlauf. Patient litt längere Zeit an Husten mit eitrigem Auswurf; hatte früher einmal Pleuritis gehabt. In der letzten Zeit hatte er viel über Kopfweh geklagt und kurz nach dem Beginn dieser Klagen über Zittern in den Knieen, so dass er nicht stehen konnte: dann traten Krämpfe in den Beinen auf vornehmlich im rechten, worauf allmählich die Lähmungen sich einstellten. Seit 3. Juni kam hierzu incontinentia alvi et urinae.

Der Patient selbst sah blass aus und machte den Eindruck eines Geistesabwesenden. Die rechte Körperhälfte war völlig unbeweglich, mit dem linken Arm machte er zeitweise tastende Bewegungen. In der linken Unterextremität ist der Achillessehnen- und der Patellarreflex leicht gesteigert, rechts in sehr bedeutendem Masse mehr; der Cremasterreflex ist links vorhanden, der Bauchdeckenreflex nur schwach ausgeprägt, rechts sind beide völlig verschwunden. Die

Pupillen sind gleich weit, und reagieren deutlich; der Cornealreflex beiderseits gleich deutlich. Die Augen stehen coordiniert. Eine Facialisparese erscheint rechts angedeutet, tritt aber nicht bestimmt hervor. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, das Gaumensegel symmetrisch erhoben. Die Sensibilität ist unverändert; es bestehen keine Hyperästhesieen. Beim Beugen des Kopfs empfindet der Patient lebhaften Schmerz im Nacken, Nackenstarre besteht aber nicht. Der schwer zu ermittelnde Organbefund ergab folgendes Resultat. Die rechte Thoraxhälfte erscheint etwas eingezogen und gibt namentlich in den oberen Partieen bei der Perkussion abgeschwächten Schall, bei der Auskultation abgeschwächtes Atmen bronchialen Charakters mit klingendem Rasseln. Im übrigen ist das Atemgeräusch leise, vesikulär mit spärlichem Rasseln. Das Herz war normal begrenzt; die Töne nicht ganz rein; die Aktion beschleunigt und unregelmässig. Der Puls war nicht gespannt. Die Untersuchung des Abdomens ergab normale Verhältnisse. Der Urin war bei der Aufnahme und während der ganzen Dauer der Krankheit eiweiss- und zuckerfrei. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine Stauungspapille mittleren Grads.

Während des ferneren Aufenthalts im Krankenhaus änderte und ergänzte sich das Krankheitsbild. Das Bewusstsein blieb bis auf eine kurze Zeit, in der Patient sich freier fühlte, seinen Namen und sein Alter richtig angab, auch geringe Bewegungen mit den Fingern der rechten Hand ausführen konnte, aber seinen Aufenthaltsort nicht erkannte, völlig benommen. Die Schmerzen im Nacken steigerten sich zur Nacken-

starre; zum Schluss trat Dekubitus am Kreuz auf. Während der Krankheit hatte der Patient zwei Mal Krampfanfälle. Der erste nicht beobachtete entwickelte sich am 7. Juni. Man fand ihn danach dort liegen, die rechte Oberextremität in Beugekontraktur, die anderen Extremitäten schlaff. Das Verhalten der Reflexe war ebenso wie zuvor, doch ausgesprochener; die Augen standen koordiniert nach oben, die Pupillen waren gleich weit und reagierten prompt; eine deutliche Facialisparese war nicht zu erkennen. Die Atmung folgte dem Cheyne-Stokeschen Typus und dieser blieb mit kurzen Unterbrechungen, vor allem während der Zeit der Bewusstseinsaufhellung, bald mehr bald minder ausgeprägt bestehen. Am nächsten Tag erfolgte ein erneuter Anfall, der eine Viertelstunde dauerte. Die Krämpfe begannen im rechten Arm, ergriffen in der Folge die rechte Hand, Fuss und Bein, sprangen dann auf die linke Seite über, so dass zum Schluss der Kranke, der den Kopf tief in die Kissen gebohrt hatte, am ganzen Körper von Krämpfen geschüttelt wurde. Die Erscheinungen nach dem Anfall waren nicht schwerer als die vom vorhergehenden Tag; ja in der Folge stellte sich sogar jene Besserung ein: das Bewusstsein kehrte wieder, der Patient fühlte sich freier. Aber nur ganz kurz, dann traten die alten Symptome mit gesteigerter Macht wieder auf; die Benommenheit mit dem Cheyne-Stokesche Atmen kehrte wieder. Das Herz wird jetzt zum Teil von der sich blähenden Lunge überlagert, die gesteigerten Reflexe, die Kontraktion des rechten Armes treten wieder ein, und nun schreitet die Krankheit unaufhaltsam fort. Am 9. Juni waren die Pupil-

len zum ersten Male ungleich: die rechte enger als die linke, die Facialisparese wurde klar, die Zunge wich beim Hervorstrecken nach rechts ab. Dieser Zustand, in dem die Pupillen, wenn auch träge reagierten, blieb bis zum Tode.

Fast in der ganzen Zeit bestand Fieber; bei der Aufnahme betrug die Temperatur nur 37,3°, erhob sich aber bald und hielt remittierend bis zum Tode. Der Puls war zu Beginn voll, später klein, immer arythmisch und wechselte sehr in seiner Frequenz, ohne hierin der Temperatur oder Atmung zu entsprechen. Er stieg mit kurzen Unterbrechungen ständig an, ging nie unter 74 am Tage der Aufnahme herunter. Die Zahl der Atemzüge schwankte zwischen 20 und 60 in der Minute.

Die Diagnose lautete auf Phthise, Leptomeningitis acuta tuberculosa und Periencephalitis. Sie wurde durch die Sektion bestätigt und erweitert. Man fand, um mit dem wichtigsten Teil, dem Hirn und seinen Häuten, zu beginnen, die Dura blutreich, auf der Innenfläche feucht und glänzend, auf der Höhe der Hemisphären mit den weichen Häuten verwachsen. Die Piagefässe waren stärker als normal gefüllt; die Windungen des Hirns deutlich, die Gyri nicht abgeplattet. Die Pia selbst erschien verdickt sulzig, mit kleinen Knötchen durchsetzt, mit trübem Exsudat durchtränkt. Die Veränderungen waren deutlich zwischen den Hemisphären und zwar hinten erheblich mehr als vorn, wo nur spärliche Knötchen sich fanden. Die hinteren Herde standen mit einzelnen Knötchenherden, die beiderseits an der Basis der Hinterhauptslappen sassen, in Verbindung und mit eben solchen,

die aber viel stärker entwickelt zur Konvexität der Hemisphären zogen, wo sie rechts nur spärlich vorhanden waren, links aber bis zum Frontallappen reichten.

Die Basis des Hirns, die Gegend des Chiasma und die Sylvischen Gruben waren vollkommen frei. An der linken Hemisphäre war in der Gegend der vorderen Centralwindung von der Höhe herab bis ans Operculum das Gewebe auffallend weich, gelblich tingiert; an dieser Stelle war die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz verwischt, letztere gleichfalls etwas gelblich gefärbt. Im übrigen war dieser Herd gegen die andere ebenfalls etwas weiche Hirnsubstanz nicht scharf abgegrenzt. Die Ventrikel waren kaum erweitert und enthielten trübe seröse Flüssigkeit in geringer Menge. Die Centralganglien waren wie das übrige Hirn ohne Abweichungen. Mit dem Ergebnis der Sektion der andern Organe dürfen uns bei ihrer geringeren Wichtigkeit kürzer fassen. Die Spitzen beider Lungen durchsetzten kleinere und grössere teils mit glatten, teils mit fetzigen Wandungen umgebene Kavernen; die Unterlappen enthielten reichliche grösstenteils frische Knötchen. Zwischen der rechten Lunge und der Pleura bestanden flächenhafte, oben schwartige Verwachsungen mit reichlichen Knötchen und einzelnen Käseherden. Das Peritoneum und den serösen Ueberzug von Milz und Leber besäten frische Tuberkel. Die Milz selbst war stark geschwellt mit weicher zerfliessender Pulpa. Im Darm bestanden frische tuberkulöse Geschwüre. Das Herz zeigte gute Muskulatur; der rechte Ventrikel war etwas erweitert; die Mitralklappen am Schlies-

sungsrand mit verrukösen Efflorescenzen besetzt: das foramen ovale war nicht ganz geschlossen.

Der zurvor erwähnte Herd der linken Hirnhemisphäre wurde genauer histologisch untersucht zum Teil an Zerzupfungspräparaten, zum Teil an Schnittpräparaten, die in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, mit Alaunkarmin gefärbt, und in Canadabalsam aufgehellt worden waren. Am Zerzupfungspräparat konnte man an vielen Ganglien und Nervenfasern degenerative Prozesse sehr gut beobachten. Diese Zellen waren oft hochgradig gequollen, blass, andere glasig homogen, bald stark gekörnt. Die Kerne waren durch Quellung vergrössert, an manchen Zellen gar nicht oder doch nur äusserst undeutlich zu erkennen. Einzelne Ganglien waren zerklüftet, nicht mehr als ein abgeschlossenes Gebilde wahrzunehmen. Die Nervenfasern waren gleichfalls gequollen, die fibrilläre Struktur verwischt, teils mit Varikositäten besetzt, oft in Zerfall begriffen. An den Gliazellen konnten Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Alle Erscheinungen waren in den oberen Teilen des Herds ausgesprochener als an den unteren. Die Schnittpräparate zeigten ähnliche Verhältnisse. Sie liessen ferner das Fortschreiten des Prozesses längs der Gefässe deutlich verfolgen. In der Wandung eines kleinen Gefässes war ein Tuberkel bemerkbar; Miliaraneurysmen konnten nicht gefunden werden; dagegen perivaskulär zum Teil diffuse zellige Infiltration. Das Rindengewebe selbst zeigte keine Knötchen. In den unteren Partieen des Herds war zellige Infiltration nicht mehr sichtbar. Pathologisch-anatomisch geben uns die oberen Partieen mit der

perivaskulären Infiltration und den Degenerationserscheinungen das Bild der akuten Herdencephalitis, während in den unteren Teilen entzündliches Oedem den Untergang der Elemente bewirkte.

Es kann nun unmöglich hier die Aufgabe sein, das ganze Bild und jeden einzelnen Teil mit solchen anderer Fälle, die in der Hauptsache mit ihm ja übereinstimmend verlaufen, zu vergleichen. Aber einige auffallende Symptome treten doch in seiner anatomischen und klinischen Erscheinung hervor, die einen tiefen Unterschied von der grossen Masse der tuberkulösen Meningitiden bedingen. Bei ihnen wollen wir etwas verweilen, das aber, was mehr für die allgemeine Pathologie dieser Krankheitsform, weniger für unsern speziellen Fall von Wichtigkeit ist, teils ganz übergehen, teils des Zusammenhangs halber kurz erwähnen.

Die Meningitis trat in unserm Fall nicht als selbständige, primäre Erkrankung auf, sondern beherrschte nur durch ihre prägnanten Symptome das Bild der Miliartuberkulose. Das Verhalten entspricht durchaus der Norm. Nur ganz vereinzelte, zum Teil nicht genügend beobachtete Fälle stützen die Ansicht, dass eine tuberkulöse Primärerkrankung der Hirnhäute vorkomme. [1]) In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle ist sie eine sekundäre, die sich am häufigsten an Phthise und nächstdem an tuberkulöse Pleuritis anschliesst; aber es könnten auch verkäste Lymphdrüsen,

---

[4]) Wilks Samuel. Cases of tubercular meningitis in adults. Med. times an d. Gaz. 1863. 12. Sept. pag. 276.

Huguenin in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. I. pag. 509 u. ff.

Herde im Knochen, ja jeder tuberkulöse Herd im Körper zum Ausgangspunkt der Meningitis werden. In unserm Fall ging die Infektion wohl zweifellos von der ulcerösen Phthise aus. Der Weg aber, auf dem die Bazillen gewöhnlich zum Gehirn gelangen, ist unsicher und strittig. Er hat für die Lokalisation des Prozesses am Hirn einige Bedeutung. Lymph- und Blutgefässe können die Bahnen darstellen, und beide werden dafür in Anspruch genommen. Es sollen nach der einen Ansicht die Keime namentlich durch Lymphscheiden der Interkostalnerven zum Rückenmark und von dort zum Gehirn gelangen [1]). Merkwürdig bleibt allerdings, wenn auch die Möglichkeit der Verbreitung auf diesem Weg nicht zu bestreiten ist, die auffallend geringe [2]) und späte Beteiligung des Rückenmarks an dem Prozess. Zuzugeben ist allerdings, dass das Rückenmark viel seltener Gegenstand einer genauen Untersuchung post mortem ist, zuzugeben ferner, dass die Bedingungen zur Ansiedlung schlechtere sind für die Mikroorganismen als an den prädisponiertesten Stellen des Gehirns, aber immerhin sind sie bei dem Reichtum an Lymphbahnen und dem langsamen Strom nicht ungünstig, und das häufige Freibleiben, andererseits die späte Beteiligung des Rückenmarks bleibt auffallend. Da die Lymphbahnen die Blutgefässe in den nervösen Centralorganen umscheiden, so kann aus dem Weg des Prozesses kein

---

[1]) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie III. pag. 392.

[2]) Seitz in seiner Monographie.

„ „Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen.“ Erwähnt 12 Fälle. pag. 14.

bindender Schluss gezogen werden, ebenso wenig wie aus dem Nachweis der Bazillen im Liquor cerebrospinalis und dem Vorkommen von Knötchen an gefässfreien Stellen, da Aneurysmen und Zerstörung der Arterienwände häufig sind [1]), und dann dem Uebertritt der Keime ins Blut nichts mehr im Wege steht. Vorzüglich würde die Verbreitung auf dem Lymphwege die relative Häufigkeit der Meningealtuberkulose bei Phthise erklären, — vielleicht ist sie allerdings nur scheinbar durch die charakteristischen Symptome im Leben im Vergleich zu anderen Lokalisationen und die Aufmerksamkeit bei dem dazu immer erfolgenden Tode erklärlich — aber man würde erwarten, sie in vielen Fällen als einzige Metastase zu finden; das ist aber keineswegs der Fall. Unter 111 Fällen, die Seitz [2]) zusammengestellt, zeigten nur 6 = 5,1 % Pialtuberkulose allein, bei 10 weiteren Fällen bestanden ältere Herde ausser in den Lungen noch in anderen Organen, und dann entwickelte sich die Pialtuberkulose allein.

In der viel grösseren Zahl der Fälle ist die Gehirnerkrankung eine Teilerscheinung der allgemeinen Tuberkulose des Körpers gewesen, und bei einer solchen Aussaat, wie sie sich auch in unserm Fall fand, ist die Verbreitung der Keime in der Blutbahn das weitaus wahrscheinlichere. Als Beweis für sie

---

[1]) Hüttenbrenner, Veränderungen der Hirnrinde bei der tuberk. Entzündung der Pia. Prager Vierteljahresschrift 1887. pag. 475 u. ff.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. pag. 541 u. ff.

[2]) Seitz, Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. pag. 13.

scheint auch eine Bemerkung Huguenins benutzbar.[1]) Huguenin bemerkt, wo er von der circumscripten Tuberkulose der Pia spricht: „Es kommt vor, dass die Miliartuberkulose . . . nur im Gebiet eines Astes sitzt und in diesem Fall ist es oft das Gebiet der Arteria fossae Sylvii und zwar nach den vorliegenden Erfahrungen häufiger der linken als der rechten.“ Ferner: „Finden sich Tuberkel im Hirn, so sind sie auf der linken Seite häufiger.“ Hält man mit dieser Thatsache die weitere zusammen, dass auch Embolieen auf der linken Seite viel häufiger sind als rechts, was auf den spitzeren Abzweigungswinkel der Carotis sinistra im Vergleich zur dextra bezogen wird, so liegt es nahe, aus dem gleichen Verhalten auf die häufigere Verbreitung der Keime in der Blutbahn zu schliessen, und den Grund für das häufige Auftreten links in dem Abgang der zuführenden Arterien von der Aorta zu suchen. Es kommen also die Keime mit dem Blut in die Pia, setzen sich dort fest und entwickeln sich weiter. Auf die histologischen Details und die zahlreichen Streitfragen soll hier nicht näher eingegangen werden. Die zahlreichen Arbeiten lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass namentlich in den Wandungen der kleinsten Arterien typische Tuberkel, wohl grossenteils als Endothelbildung, doch auch von andern Gewebsschichten sich bilden, und dass dann oft unter Entstehung von Miliaraneurysmen die Gefässwand durchbrochen wird, womit die Keime in die Lymphbahnen eintreten, wo sie sich weiter entwickeln.

---

[1]) Huguenin, Ziemssens Handbuch. pag. 512.

Die Gefässe, die am regelmässigsten und gewöhnlich am stärksten ergriffen werden, sind die Arterien des Circulus Willesii bis zu den Sylviischen Gruben, so dass man die tuberkulöse Meningitis nach ihrer Lokalisation als Basalmeningitis bezeichnet. An der Basis kann nun der Prozess streng lokalisiert sitzen oder was das Gewöhnlichste ist, es finden sich überall vereinzelte Knötchen an der Konvexität, zwischen den Hemisphären aber in geringer Zahl [1]) und Entwicklung, im Gegensatz zu den reichlichen Eruptionen an der Basis. Eine Statistik hierüber konnte nicht gefunden werden; unter 67 Fällen bei Seitz waren bei 61 hauptsächlich Veränderungen an der Basis. Viel seltener sind Fälle wie der unsere, bei denen nur die Konvexität erkrankt ist — 3 bei Seitz — oder andere Stellen wie das Kleinhirn und die Pons. Warum lokalisiert sich nun die Tuberkulose mit so grosser Vorliebe an der Basis? Wir finden ja in der Mehrzahl auch an andern Stellen, z. B. der Konvexität Knötchen, aber die Veränderungen sind gering. Es liegt somit nahe, daran zu denken, dass die Entwicklungsverhältnisse in der Basis günstiger seien. Und sie sind es wohl beträchtlich; der Unterschied dürfte in der ganz verschiedenen Anordnung der oberen und unteren Lymphräume liegen, in die die Bakterien nach Durchbrechung der Gefässwände gelangen. Wie Luschka [2]) zeigte, haben wir an der Basis gerade in dem gefährdetsten Bezirk 2 unpaare Lymphräume, ein grosser liegt zwischen den pedunculi cerebri nach vorn his zum Chiasma nervi

[1]) Seitz, pag. 293.

[2]) Luschka, Die serösen Hirnhäute. pag. 312.

optici also an der Substantia perforata posterior, ein kleinerer reicht vom Chiasma bis zum Balkenknie. Mit diesem Sinus kommuniziert ein paariger, der sehr voluminös im Anfangsteil der fossa Sylvii sich findet. Dagegen sind an der Konvexität die Lymphräume nach den Untersuchungen [1]) sehr klein und nur in den Sulci beachtenswert, wo ja die Eruption auch gewöhnlich stärker ist als an den Gyri. Zweifellos sind die Ernährungsbedingungen an der Basis viel günstiger an der oberen Fläche und die Entwicklung des Prozesses eine intensivere. Das wird aber nicht der einzige Grund sein, vielmehr kommt es noch auf den Weg [2]) der Infektion an, ob im Anschluss an Ohrerkrankung, auf das spezielle Blutgefäss, in dem die Keime sich zuerst entwickelten; vielleicht liegen für den Tuberkelbacillus noch besondere Verhältnisse vor, da andere infektiöse Prozesse die Konvexität bevorzugen. Wenn auch die Basis prädisponiert ist, so sind die andern Teile doch keineswegs immun. Immerhin ist eine alleinige Beteiligung der Konvexität wie hier selten, ohne dass wir in jedem einzelnen Fall die Gründe dafür angeben könnten.

Ausser der Lokalisation war in unserm Fall eine zweite Erscheinung auffallend. Man erwartet das Gehirn bei Piatuberkulose abgeplattet mit breiten Gyri und verschmälerten Sulci zu finden, Verände-

---

[1]) Bergmann in Billrot und Pitha, Chirurgie des Kopfes. pag. 150 u. ff.

Naunyn, Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXII. pag. 261 u. ff.

[2]) Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Bd. II. pag. 372 u. ff.

rungen, die durch die vermehrte Ventrikularflüssigkeit, die damit erfolgende Erweiterung der Höhlen und den Druck der Hemisphären gegen die Schädeldecke bewirkt sind. In unserem Fall fehlte jede Abplattung der Hemisphären, der Erguss war ganz gering. Dieser Erguss, der ein entzündliches Exudat aus den Gefässen des Ventrikelplexus darstellt, [1]) in sicher nur seltenen Fällen einer Thrombose der Vena Galeni [2]) seinen Ursprung verdankt, kann fehlen, und wird nach den Angaben [3]) in etwa 18% aller Fälle vermisst. Hierbei sind aber alle Fälle mit atypischer Lokalisation (6:67 bei Seitz) mitgerechnet, ebenso die allerdings sehr seltenen Fälle mit rapidem Verlauf, die innerhalb 30 Stunden [4]) bis weniger Tage letal endigen, so dass die pathologischen Veränderungen kaum Zeit haben, sich auszubilden. Wir müssen uns nun fragen, ist es ein Zufall, dass der Ventrikelerguss in unserem Fall so gering war. Stellen wir die Fälle zusammen, bei denen die Basis frei von Veränderungen war, so sind es bei Seitz [5]) 6 mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 16 Tagen, und bei allen war die Flüssigkeitsmenge wenig oder gar nicht vermehrt, die Ventrikel entsprechend gar nicht oder kaum erweitert. Bei Huguenin fanden wir in 3 Sektionsprotokollen [6])

---

[1]) Huguenin, pag. 493.

[2]) Bastian, On the Pathology of Tubercular Meningitis. Edin. Med. Journal 1867. Vol. XII. P. II. pag. 875.

[3]) Huguenin, pag. 495.

[4]) Wunderlich, Arch. für phys. Heilkunde. 1859. Bd. III. pag. 203.

Seitz, pag. 243.

[5]) Seitz, Krankengeschichten. Nr. 14, 48, 49, 52, 62, 69.

[6]) Huguenin, pag. 517, 555, 557.

Basis und Sylvische Spalten als frei bezeichnet und in 2 Fällen keine Flüssigkeitsvermehrung; der dritte Fall kann deshalb als Beweis nicht benutzt werden — er zeigte Erguss — da er ein Kind betrifft, das schon 2 Jahre lang vor der Erkrankung an Piatuberkulose an epileptiformen Anfällen litt, wahrscheinlich infolge eines grossen Hirntuberkels. Es scheint danach durchaus kein Spiel des Zufalls zu sein, dass der ventrikuläre Erguss bei unserem Fall unbedeutend war. Wäre bei diesen kleinen Zahlen auch der Schluss, dass nie oder fast nie ein starker Erguss sich finde, voreilig, jedenfalls erscheint bei intakter Basis das prozentuale Verhältnis zwischen starkem und fehlendem oder schwachem Erguss zu Gunsten der letzteren verschoben. Die Gründe dafür sind leicht zu verstehen. Ein Blick auf die anatomischen Verhältnisse lehrt, wie günstig die Chancen des Prozesses zum Fortschreiten in den Ventrikel von der Basis aus sind.[1]) Eine günstige Gelegenheit zum Einbruch bietet den Bazillen einmal die Blutbahn; die Plexus des Ventrikel beziehen ihr Blut von Basisgefässen, die mit weiten Lymphscheiden teils in der Gegend der Sylviischen Grube, teils an der Substantia perforata posterior et anterior in die Höhle eindringen. Dann hoben die anatomischen Untersuchungen Mierzejewskys,[2]) die später namentlich auch von Quincke bestätigt wurden, gezeigt, dass ein unmittelbarer Zusammenhang der extracerebralen Lymphräume mit dem Ventrikel besteht, so dass bei Injektionen vom Ventrikel aus die Masse in den Piaräumen zu finden ist. Eine spaltför-

[1]) Huguenin, pag. 424.

[2]) Mierzejewsky, Med. Centralblatt X. 1872.

mige Kommunikation soll sich ferner im Unterhorn finden,[1]) und thatsächlich auch bei geringer Erweiterung das Unterhorn am meisten erweitert gefunden werden.[2]) So kann die Entzündung von der Basis aus in kürzerer Zeit als anders woher in den Ventrikel vordringen.

Kein Wunder, dass der Prozess, der längs den Blutbahnen sich ausbreitet, nicht in der Pia Halt macht; er schreitet an ihnen natürlich weiter fort, kommt in die Rinde, auch dort entstehen miliare Tuberkel, wie es auch unser Präparat zeigte. Durch diese, ihre toxischen Substanzen, durch Aenderung ihres Blut- und Lymphstroms d. h. der Ernährung, schliesslich durch das entzündliche Oedem werden, wie in anderen Organen, doppelt hier bei den höchst differenziertesten und damit empfindlichsten Gebilden tiefe Schädigungen hervorgebracht. Wir sehen dann das Gewebe weich, durchfeuchtet, manchmal balb zerfliessend von entzündlichem Oedem, die Formelemente im Zustand beginnender Degeneration bis zu völliger Nekrose. Diese Erscheinung ist manchmal diffus über grössere Strecken, doch manchmal auch an circumscriptem Platze intensiver und prägnanter ausgesprochen; diese Stellen sind dann leicht gelblich gefärbt, sehr weich, oft etwas prominierend, selten eingesunken und, wie es natürlich, undeutlich nur gegen die Nachbarschaft abgegrenzt. Diese Herde entwickeln sich sowohl bei ausgedehnter als bei lokalisierter Erkrankung der Pia. So fand man sie an der Basis in den Pedunculi,[3])

[1]) Huguenin, pag. 425.
[2]) Huguenin, pag. 495.
[3]) Huguenin, pag. 499.

dann in der medialen Fläche der Hemisphären,[1]) einen im Thalamus opticus, Corpus striatum und Centrum semiovale[2]), ein anderer nahm fast einen ganzen Frontallappen[3]) ein, in einem sehr interessanten Falle sass ein solcher Herd an der untern Hälfte der Oberfläche des Spheno-Temporallappens, worauf an jener Stelle[4]) die lebhaften und andauernden Gehörshallucinationen bezogen werden, die der Patient zeigte. In unserm Fall ist es wohl vom anatomischen Standpunkt ganz klar, dass der Herd durch das Uebergreifen der Affektion von der Pia auf die Rinde sich bildete. Nur klinisch könnten sich Bedenken erheben, weil die Lähmung vorhanden war, bevor bestimmte Zeichen einer Piatuberkulose auftraten. Wir werden jetzt, wo wir die klinische Seite des Falles ins Auge fassen, sehen, dass ein solcher Einwand nicht berechtigt ist.

Wie bei den anatomischen Betrachtungen, so müssen wir auch bei den klinischen uns weitgehende Beschränkung insofern auferlegen, als wir wieder nur das, was der spezielle Fall an Interessantem in Uebereinstimmung mit dem anatomischem Betund bot, überhaupt genauer besprechen wollen. Es genügt von der allgemeinen Pathologie der Krankheit zu erwähnen, dass die grosse und vielgestaltige Symptomenmasse, die jeden einzelnen Fall von den andern sich

---

[1]) Seitz, pag. 193.

[2]) Seitz, pag. 169.

[3]) Seitz, pag. 207.

[4]) Wm. Jul. Mickle, On meningeal tuberculosis of the cerebral Convexity. Med. Tim. and. Gaz. 1882. I. 15. April pag. 379.

unterscheiden lässt, nach der Zeit der Aufnahme in 3 Gruppen geteilt wird, die die Stadien des Verlaufs charakterisieren. Die Stadie mit ihren Symptomen sind folgende: [1])

I. Stadium des Hirnreizes:
Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation, Einziehung des Leibes, Aufregung, Delirien.

II. Stadium des Hirndrucks:
Pupilläre Symptome, sporöse Zustände. Pulsus cephalicus, Nackenstarre, Lähmungen, Konvulsionen, Wechsel des Allgemeinzustandes.

III. Stadium der Lähmung:
Koma, Ruhe, Abnahme der Krampfsymptome, Zunahme der Lähmungen. Schnelle Zunahme des Pulses, agonale Temperaturschwankungen nach oben und unten.

Ein eigentliches Prodromalstadium, wie es bei Kindern fast immer das Krankheitsbild eröffnet, und in Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit, Unruhe, Erbrechen, Reizbarkeit oder Apathie sich ausdrücken kann, fehlt bei Erwachsenen fast immer. Es kommen wohl leichte Veränderuagen des Befindens vor, die aber keineswegs konstant genug sind, um als unbedingt zur Krankheit gehörig bezeichnet werden zu können, und dann ist es natürlich schwer, ja wissenschaftlich fast unmöglich, bei einer Krankheit, die so exquisit als Sekundärprozess auftritt und noch dazu in 85% aller Fälle, wie wir sehen, mit Veränderungen in anderen Organen einhergeht, eine genaue Abteilung der Symptome zu treffen. Gewöhnlich beginnt die Affektion

[1]) Huguenin, pag. 525.

plötzlich; es wird angenommen,[1]) — ob mit Recht, ist die Frage — dass die ersten Symptome mit der Zeit des Auftretens der Tuberkel übereinstimmen. Aber zweifellos kommen Fälle vor, wo trotz entwickelter Knötchen kein Symptom auf sie hinweist, und die Krankheit dann plötzlich mit Veränderungen anhebt, die sonst erst viel später auftreten, und die zu einer falschen Diagnose verleiten können. Dabei werden die ersten Symptome manchmal, wenn andere schwere Affektionen gleichzeitig bestehen, wohl übersehen werden, andererseits sind es namentlich die Fälle mit circumscriptem Sitz, auch an der Basis, oder „die chronischen latenten schleichenden Fälle mit ihrem hauptsächlichen Sitz an der Konvexität, wie Seitz[2]) sagt. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die langsame Entwicklung des Prozesses im Gegensatz zu der Vehemenz der Ausbreitung an der Basis und den rasch damit eintretenden Störungen den Grund dafür abgibt. In diesen Fällen beginnt dann die Affektion plötzlich oder nach kurzem unbestimmten Unwohlsein mit einer Lähmung zum Beispiel, die sich bald langsam wie in unserem Fall, bald schnell entwickelt. Die Lähmung betrifft bald den Arm,[3]) bald ein Bein,[4]) die Augenmuskeln,[5]) oder es finden sich gar hemiplegische Symptome[6]) oder eine plötzlich einsetzende

---

[1]) Huguenin, pag. 530.
Seitz, pag. 245.

[2]) Seitz, pag. 376.

[3]) Bemerkenswerte Fälle von der Abteilung des H. Prof. Traube. Mitgeteilt von Dr. Fischer. Annalen der Charitékrankh. 1863. Bd. X. H. 3. Fall V. pag. 181.

[4]) Huguenin, pag. 545.

[5]) Fälle aus der Biermer'schen Klinik. Seitz, pag. 147.

[6]) Andral. Clinique médicale 2. éd. Tome V. pag. 112.

Aphasie.[1]) Solche Symptome sind manchmal auf periphere Störungen zu beziehen wie bei der Augenmuskellähmung, wo bei der Sektion der Oculomotorius sehr brüchig gefunden wurde; oft sind es aber Herde im Centralorgan, die, nachdem die Affektion bis dahin latent verlaufen, mit ihren Folgen anfangs das Krankheitsbild beherrschen.

Hat die Erkrankung einmal begonnen, dann durchläuft sie gewöhnlich die drei Stadien; doch ist zu bedenken, dass die Einteilung mehr eine didaktische als eine natürliche ist. Die Natur kennt solche Gegensätze nicht, sondern nur Uebergänge; und so mischen sich Symptome des ersten und zweiten Stadiums und leiten von dem einen zum andern über, und ebenso verhält es sich mit dem zweiten und dritten Stadium. Uns interessiert hier nur das Stadium des Drucks; denn, wenn es richtig ist, dass bei intakter Basis der Ventrikelerguss und die Erweiterung gering sind, so müssen sich hier die klinischen Unterschiede ergeben.

Es muss von vorne herein festgestellt werden, dass die Symptome, die im zweiten Stadium auftreten, keineswegs alle vom Hirndruck abhängig sind; dazwischen mengen sich Zeichen einer basalen Affektion, ja es ist wahrscheinlich, dass eine Reihe von Umständen konkurrieren, um sie entstehen zu lassen.[2]) Es fragt sich, inwieweit die Massenhaftigkeit des Ergusses mit den Erscheinungen intra vitam übereinstimmt. Dass Fälle vorkommen mit tiefem Koma bei mässigem Erguss, ist längst bekannt, ebenso kommen

---

[1]) Bemerkenswerte Fälle etc.
Annalen d. Char. 1863. Bd. X. H. 2. Fall VIII. pag. 198.

[2]) Huguenin, pag. 526.

Fälle vor mit beträchtlichem Erguss, ohne dass die Bewusstseinsstörung eine bedeutende wäre.[1]) Man ging deshalb sogar so weit, von einer Resorption des Ergusses zu sprechen. Diese Hypothese ist durch keine Thatsache vorerst gestützt, wir müssen vielmehr annehmen, dass das Koma nicht oder wenigstens nicht allein von dem Exsudat abhängt. Aehnliches gilt von den pupillären Symptomen. Parent und Martinet[2]) geben eine Uebersicht über 30 Fälle mit Pupillenerweiterung, davon war bei 8 kein starker Erguss. Senn[2]) hat 28 Fälle zusammengestellt, davon 5 ohne Erguss. Es existieren also noch andere ungekannte Mechanismen für die Pupillenerweiterung. Konvulsionen schliesslich kommen in allen Stadien vor; auch sie sind also nicht auf den Erguss unmittelbar zu beziehen. In Bezug hierauf, sagt Bastian:[3]) „Dass der Erguss und die Erweiterung der Hirnhöhle für die Symptome von wesentlicher Bedeutung sind, wird niemand bezweifeln. Noch mehr aber . . . , werden die feineren Begleit- und Folgezustände durch Beeinträchtigung des Hirns von Wichtigkeit.“ Es mögen nur, wie er hervorhebt, Epithelwucherungen in den perivaskulären Scheiden sein, die den Zutritt des ernährenden Plasma beengen und einen Teil davon für sich selbst brauchen; Hyperämie, Anämie, das Oedem wird seine schlimmen Wirkungen entfalten; jedenfalls können wir die Erscheinungen nicht ganz und in letzter Reihe auf den Druck allein beziehen. Eine

---

[1]) Hugnenin, pag. 545.

[2]) Mitgeteilt bei Huguenin, pag. 561.

[3]) Bastian, On the Pathology of Tubercular Meningitis. Edinb. Journal Vol. XII. P. II. pag. 888.

besondere Bedeutung hat man immer dem Puls zugeschrieben; der Puls, der anfangs unregelmässig und beschleunigt ist, wird im zweiten Stadium auffallend langsam, sinkt oft bedeutend unter die Norm, um im III. Stadium eine rapide Steigerung zu erfahren, die bis zum Tode anhält. Die Bedeutung dieses Symptoms als bestimmtes Druckzeichen ist schon darum viel wahrscheinlicher, als wir es bei einer ganzen Reihe verschiedenster Zustände, wo ein Druck auf das Hirn ausgeübt wird, wieder finden, wir bemerken nur Kompression des kindlichen Schädels bei der Geburt und Ruptur der Arteria meningea media. In den Krankenberichten sind die Verhältnisse etwas schwierig zu beurteilen, weil die Kranken oft nicht im ersten Stadium in Behandlung waren, die Angaben über die Pulsfrequenz eine ungenügende ist, und die Unregelmässigkeiten ein Urteil erschweren. In 46 Krankenberichten, die den Anforderungen entsprechend bei Seitz sich finden, zeigte sich überall, wo ein Erguss vorhanden war, mit einer einzigen Ausnahme[1]) eine deutliche Verlangsamung. Der Abfall war keineswegs immer so, dass er unter oder auch nur bis zur Norm immer gegangen wäre, in nicht seltenen Fällen blieb er etwas über der Norm. Doch war ein auffälliges Sinken der Frequenz auch in diesen Fällen vorhanden, so dass von einer Pulszahl von 100—110 er auf 80—84 längere Zeit herabging, dabei war er nicht immer regelmässig. In einem Fall blieb der Puls auch in der dritten Periode niedrig. Jedenfalls scheint dieses Symptom für das Stadium des Drucks

[1]) Seitz, Fall 25. pag. 76 u. ff.

am meisten charakteristisch zu sein, und darum mit Recht auf den Druck bezogen werden zu dürfen. In allen Fällen nun, wir haben sie zuvor aufgezählt, wo keine Basalaffektion vorhanden war oder doch nur eine streng circumscripte, war ein deutliches Absinken der Pulsfrequenz bis auf oder auch nur nahe an die Norm, die einige Zeit, wie wir es fordern müssen, angehalten hätte, nie zu konstatieren. Der Puls wird oft als unregelmässig und leicht erregbar bezeichnet, so dass man es natürlich finden muss, wenn er einmal für ein paar Stunden weniger frequent war, aber nie dauerte dieses Absinken einige Zeit ständig an, oder es ging die Zahl bis zur Norm herab. Auch in unserem Fall war dies Verhalten deutlich; die Pulszahl betrug am Tage der Aufnahme 74, dann stieg sie mit kurzen Remissionen, die nie die Charakteristika eines wirklichen Abfalls trugen, langsam aber dauernd bis zum letalen Ausgang an. Auch die Fälle, die Huguenin anführt, zeigen ein ähnliches Verhalten, und bei der Epikrise dieser Fälle mit ungewöhnlicher oder circumscripter Lokalisation, schreibt er:[1]) „In allen Fällen war die Hydrocephalie eine sehr mässige . . . Dem entsprach das Krankheitsbild während des Lebens, namentlich das Fehlen eines erheblichen Hirndrucks, sowie der Umstand, dass der Puls nicht so sank, wie bei den Fällen mit Erguss."

Es liegt nun noch nahe, aus einer starken Füllung der Venen des Augenhintergrunds auf eine Stauung im Schwalbeschen Raum und, bei dessen Zusammenhang mit den Lymphräumen der Basis, auf eine Ex-

[1]) Huguenin, pag. 551.

sudation dort zu schliessen. Ueber die Ursachen der Schwellung des Schwalbeschen Raums sind aber die Ansichten nocht geteilt. Die einen halten sie für eine Folge des Drucks, [1]) die andern [2]) für eine selbständige Entzündung der Nervenscheiden. Vor allem aber sind die Veränderungen wenig regelmässig. Von 18 Fällen bei Seitz [3]) zeigten 8 durchaus normale Verhältnisse, bei 6 bestanden gering ausgeprägte Veränderungen an den Gefässen, nur bei 4 waren ausgesprochene Anomalien. Es lässt sich für die Praxis daraus kein Urteil ziehen.

Wenn hier noch wenige Worte über dle Diagnose der Konvexitätsmeningitis gesagt werden sollen, so ist das Urteil bei der geringen Erfahrung, die dem Verfasser zu Gebote steht, ein rein theoretisches und bei dem geringen Material kein gesichertes. Die tuberkulöse Konvexitätsmeningititis, ist schon als solche diagnostiziert worden. Wir sahen, dass sie Symptome, wenn auch nicht immer bieten muss, doch thatsächlich oft in mehr oder minder deutlicher Art bietet, die sie als besondere Art der tuberkulösen Meningitiden charakterisieren. Diese Symptome sind grösstenteils ihr nicht eigentümlich, sondern weisen nur auf ein Freibleiben der Basis hin. Sie können auftreten, wenn nur eine Basalaffektion fehlt, ziemlich gleichgültig, wo sonst der Prozess sich lokalisiert hat. Erst bestimmte Herdsymptome: Lähmungen, Aphasie

---

[1]) Huguenin, pag. 539.

[1]) Galezowski, Ueber die Veränderungen der Ader- und Netzhaut bei tuberkulöser Diathese. Arch. génér. 6. Serie 10. pag. 258.

[1]) Seitz, pag. 267.

dürften uns einen Schluss auf den Sitz der Krankheit gestatten.

Hiermit bin ich am Schluss meiner Betrachtungen angekommen und gestatte mir, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Bauer für die gütige Ueberlassung des interessanten Falles, Herrn Dr. May für die freundliche Anregung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.